

А.С. Гаджиева¹, Н.Ф. Панахова², С.А. Гусейнова²

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦНС

¹Научно-исследовательский институт педиатрии им. К. Фараджевой,
²Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

A.S. Gadzhieva¹, N.F. Panahova², S.A. Guseynova²

PATHOGENETIC MECHANISMS OF INTESTINAL BARRIER LESION IN PREMATURE NEWBORNS WITH PERINATAL CNS LESION

¹Scientific Research Institute of Pediatrics named after K. Faradzheva;
²Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Одним из заболеваний, существенно ухудшающих состояние новорожденного, является некротический энтероколит (НЭК). Незрелость ауторегуляции кишечного кровообращения у недоношенных новорожденных на фоне регулярного перераспределения кровотока в условиях хронической внутриутробной гипоксии от кишечника к жизненно важным органам предрасполагает младенцев, родившихся раньше срока, к интестинальной ишемии. Специфическим маркером интестинальной ишемии и НЭК является кишечная форма белка, связывающего жирные кислоты (IFABP) и экспрессирующегося преимущественно в зрелых энтероцитах тонкого и толстого кишечника. IFABP является не только биомаркером наличия НЭК, мочевиная концентрация этого вещества на ранних стадиях заболевания позволяет прогнозировать осложненное течение заболевания. Важную защитную роль в условиях ишемии играет васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF). VEGF избирательно стимулирует миграцию и пролиферацию эндотелиальных клеток и их предшественников, увеличивает сосудистую проницаемость, способствует расширению кровеносных сосудов посредством усиления продукции оксида азота. Экспериментальные исследования демонстрируют, что у недоношенных новорожденных в ответ на гипоксию/ишемию происходит нарушение баланса между механизмами вазоконстрикции и вазодилатации, за которые отвечают, в частности, эндотелин-1 (ЕТ-1) и оксид азота, с изменением этого равновесия в пользу вазоконстрикции, что приводит к ограничению кровоснабжения с последующим развитием ишемических повреждений кишечника.

Цель исследования: изучение роли VEGF, ЕТ-1 и IFABP в формировании интестинальной ишемии

у недоношенных новорожденных с перинатальным поражением ЦНС.

Материалы и методы исследования. Данное исследование было проведено согласно требованиям Азербайджанского национального комитета по биоэтике и этике науки и техники. Родители всех новорожденных дали письменное согласие на участие в этом исследовании после получения полной информации о масштабах и целях исследования. Недоношенные новорожденные с перинатальным поражением ЦНС, вовлеченные в настоящее исследование и составившие основную группу, были подразделены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа – 41 новорожденный с низкой массой тела при рождении (НМТ) (1897 ± 195 г), 2-я подгруппа – 29 детей с очень низкой массой тела (ОНМТ) (1363 ± 180 г). Все младенцы находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии НИИ Педиатрии им. К. Фараджевой с января по ноябрь 2012 г.

Контрольную группу составили 20 условно здоровых недоношенных детей, родившихся в родильном доме № 5 им. Ш. Алескеровой (масса тела при рождении $2100,6 \pm 450$ г), удовлетворяющих следующим критериям: оценка по шкале APGAR 7 баллов и более на 5-й минуте жизни, отсутствие патологической неврологической симптоматики, нормальные параметры нейросонографии (НСГ), не нуждающиеся в дополнительной медикаментозной терапии.

Для оценки степени тяжести перинатального поражения ЦНС использовали модифицированную шкалу Sarnat. НСГ выполняли на 3-й день жизни на аппарате «Medison Sonosex 6». Диагноз НЭК выставляли на основании клинических данных, в соответствии с модифицированной классификацией Белла, и